

FACULTE DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1962

THESE

N°

1144

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jacques, Michel, André BRESSON

Né le 13 Avril 1933, à MELISEY (Haute-Saône)

Présentée et soutenue publiquement le 1962

**SUR L'ÉPIDÉMIOLOGIE ET LA PROPHYLAXIE
DES HÉPATITES VIRALES SPONTANÉES
A PROPOS D'UN SEJOUR
EN ZONE ÉPIDÉMIQUE EN MILIEU MILITAIRE
EN AFRIQUE DU NORD**

Président : Monsieur DEPARIS (Professeur)

DACTYLO-SORBONNE

8 Rue Casimir Delavigne
PARIS - VI^e

1962

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

--:-

Année 1962

N°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE
(Diplôme d'Etat)

par

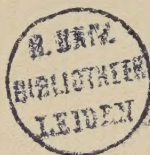
Jacques, Michel, André B R E S S O N

Né le 13 Avril 1933 à MELISEY (Haute-Saône)

--:-

Présentée et soutenue publiquement
le

--:-



SUR L'EPIDEMIOLOGIE ET LA PROPHYLAXIE
DES HEPATITES VIRALES SPONTANÉES

A PROPOS D'UN SEJOUR EN ZONE EPIDEMIQUE
EN MILIEU MILITAIRE EN AFRIQUE DU NORD

--:-

Président : Monsieur DEPARIS (Professeur)

--:-

DACTYLO-SORBONNE
8, rue Casimir Delavigne
PARIS
1962



Digitized by the Internet Archive
in 2026

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. ALAJOUANINE (T), AUBIN (A), BERNARD (H), BULLIARD (H), CADENAT (F), CHABROL (E), CHAMPY (C), DEBRE (R), FEY (B), GASTINEL (P), HALPHEN (E), HAZARD (R), HEUYER (G), LANTUEJOUL (P), LAROCHE (G), LEVY-SOLAL (E), LIAN (C), MATHIEU (P), MOCQUOT (P), MONDOR (H), MONOD (R), MOREAU (R), MOULONGUET (P), OLIVIER (E), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D), QUENU (J), RICHET (C), SENEQUE (J), STROHL (A), TANON (L).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR Jean VERNE
2e ASSESSEUR Gaston CORDIER

I - PROFESSEURS

I^o - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A)
Anatomie pathologique	DELARUE (J)
Anesthésiologie	BAUMANN (J)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.F)
	{ SCHAPIRA (G)
Biologie appliquée à l'Educa- tion physique et aux sports	CHAILLEY-BERT (P)
Biologie médicale	FAUVERT (R)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J)
Embryologie	GIROUD (A)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P)
Médecine du Travail	DESOILLE (H)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R)
Parasitologie	GALLIARD (H)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J)
Pathologie exotique	LAVIER (G)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.P)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P)

MM.

Pathologie respiratoire	TURIAF (J)
Pathologie et thérapeutique gé- nérales	BOUDIN (G)
Pharmacologie	CHEYMOL (J)
Physiologie	{ BINET (L)
	{ BARGETON (D)
Physiologie et pathologie obste- tricale	LEPAGE (F)
Physique médicale	{ DOGNON (A)
	{ DJOURNO (A)
Radiologie médicale	DESGREZ (H)
Technique chirurgicale et Chirur- gie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M)

b) Professeurs à titre personnel:

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P)
	{ POLONOVSKI (J)
Biologie médicale	BOURLIERE (F)
Embryologie	TUCHMANN (H)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M)
Parasitologie	BRUMPT (L.C)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J)
Physiologie	PARROT (J)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L)

2°- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires

Clinique carcinologique chirur- gicale (Necker)	REDON (H)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M)
(Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L)
(Cochin	IEGER (L)
Cliniques chi- (Hôtel-Dieu	PATEL (J)
rurgicales (Pitié	CORDIER (G)
(Saint-Antoine	GOSSET (J)
(Salpêtrière	SICARD (A)
(Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)	FEVRE (M)
Clinique chirurgicale orthopédi- que et réparatrice (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R)
Clinique de chirurgie cardio- vasculaire (Broussais)	F. de GAUDART d'ALLAINES

MM.

Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)	MATHEY (J)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P)
(Boucicaut	LENEGRE (J)
(Broussais	SOULIE (P)
(Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L)
Cliniques médi- (Cochin	BROUET (G)
cales (Hôtel-Dieu	BARIETY (M)
(Lariboisière	SEZE (S.de)
(Pitié	DREYFUS (G)
(Saint-Antoine	KOURILSKY (R)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L.de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R)
Cliniques obs- (Baudelocque	LACOMME (M)
tétricales (Foch (Suresnes)	MERGER (R)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J)

MM.

Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent- de-Paul)	LELONG (M)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laennec)	BERNARD (E)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L)
Clinique de rhumatologie mé- dicale et sociale (Cochin)	COSTE (F)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M)
Clinique thérapeutique chirur- gicale (Vaugirard)	ROUX (M)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P)
Séméiologie médicale	DOMART (A)
Séméiologie et clinique chirur- gicales	POILLEUX (F)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R)
Hygiène et clinique de la pre- mière enfance (Trousseau)	TURPIN (R)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	{ BOUR (H)
	{ LHERMITTE (F)
	{ PEQUIGNOT (H)

II - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS
AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.

Anatomie	{ CABROL (C)
	{ GOUINAUD (C)
	{ GILLOT (C)
	{ OLIVIER (G)
Anatomie pathologique	{ GAUTHIER-VILLARS (M)
	{ pr.s.ch.
	{ ABELANET (R)
	{ BUSSER (F)

	MM.
Anatomie pathologique	(CHOMETTE (G) (GOUYGOU (Ch)m.conf. (NEZELOFF (Ch.) (ORCEL (L) (PAILLAS (J)
Anesthésiologie	(KERN (E.) (VOURC'H (G) (BARBIER (P) (CHRISTOL (D) (Le MINOR (L) (TOURNIER (P)
Bactériologie	(BAULIEU Et.m.conf. (BOURILLON (R) (CARTIER (P) (DREYFUS (J.Cl.) (GONNARD (P) (KRUH (J) (JEROME (H)
Biochimie médicale	(PLAS (F)
Biologie appliquée à l'Educa- tion Physique et aux Sports	(BOIRON (M) (DENOIX (P) (MATHE (G) (SELIGMANN (M) (CIVATTE (J) (DUPERRAT (B) (LEDOUX-LEBARD (G) (BESSIS (M) (BILSKI-PASQUIER (G) (DAUSSET (J) (DUHAMEL (G) (COUJARD (R)pr.s.ch. (MAROIS (M) (RACADOT (J) (BESANCON (F) (CORNET (A) (BOYER (J)pr.s.ch. (BLANCHER (G) (CORRE-HURST (Mme L) (SAPIN-JALOUSTRE (H) (BASTIN (R) (DUPONT (V)
Carcinologie	
Dermato-Syphiligraphie	
Electro-Radiologie	
Hématologie	
Histologie	
Hydrologie	
Hygiène	
Maladies infectieuses	

MM.

	(DEROBERT (L) pr.s.ch.
Médecine légale	(FOURNIER (E)
	(GUENIOT (M)
	(HADENGUE (A)
Médecine du travail	(ALBAHARY (C)
Neuro-Chirurgie	(PERTUISET (B)
	(GRANJON (A)
	(HERVET (E)
	(Le LORIER (G)
	(LEVY (J)
Obstétrique	(MORIN (P)
	(MUSSET (R)
	(ROBEY (M)
	(SENEZE (J)
	(SUREAU (C)
	(THOYER-ROZAT (J)
	(BREGEAT (P)
Ophthalmologie	(DUBOIS (A)
	(SARAUX (H)
	(JUDET (R)
Orthopédie	(MEARY (R)
	(POSTEL (M)
	(RAMADIER (J)
Oto-rhino-Laryngologie	(DEBAIN (J)
	(PIALOUX (P)
Parasitologie	(GOLVAN (Y)
	(LAPIERRE (J)
	(BARCAT (J)
	(BINET (J.P)
	(CAUCHOIX (J)
	(CERBONNET (G)
	(CHATELIN (C.L)
	(DUBOST (Ch.)
Pathologie chirurgicale	(DUBOST (Cl.)
	(FAUREL (J)
	(FLABEAU (F)
	(GARBAY (M)
	(GARNIER (H)
	(Cl.de) GAUDART-d'ALLAIN
	(GERMAIN (A)
	(LATASTE (J)
	(LEVEQUE (B)
	(LOYGUE (J)
	(MERCADIER (M)

	MM.
Pathologie chirurgicale	(NATALI (J) (PELLERIN (D) (PERROTIN (J) (ROBERT (H) (THOMERET (G) (SCHNEIDER (J) (BENHAMOU (J.P) (WERTHAUX (P) (BOIVIN (P) (CROSNIER (J) (HARTMANN (L) (LOEPER (J) (MAURICE (J) (MIKOL (Cl) (RICHTT (G) (AUSSANNAIRE (M) (BOUVIER (J) (BOUVRAIN (Y) (BRICAIRE (H) (BRISSAU (H) (BROCARD (H) (BUGE (A) (CATINAT (J) (CHRETIEN (J) (COBLENTZ (B) (CONTAMIN (F) (COURY (C) (ETIENNE (J.P) (FREZAL (J) (FRITEL (D) (HENNEQUET (A) (HIMBERT (J) (HOUSSET (E) (LAROCHE (Cl) (LESOBRE (R) (MACREZ (C) (MOREAU (L) (NICK(J) (ROYER (P) (TOURNEUR (R) (WOLFROMM (R) (JOSEPH (R) (LAFOURCADE (J) (LEPERCQ (G) (MANDE (R)
Pathologie exotique	
Pathologie expérimentale	
Pathologie médicale	
Pédiatrie-Puériculture	

MM.

Pédiatrie-Puériculture	(MOZZICONACCI (P)
	(POLONOVSKI (C)
	(ROSSIER (A)
	(VIALATTE (J)
Pharmacologie	(BOISSIER (J)
	(LECHEAT (P)
	(BARRES (G)
	(DEJOURS (P)
Physiologie	(DURAND (J)
	(GIRARD m.conf.
	(EUGELIN (A)
	(SCHERRER (J)
	(CHANTEUR (J)
	(GOUGEROT (L)m.conf.
	pr.s.ch.
Physique médicale	(GREMY (F.)m.conf.
	(MILHAUD (G)
	(PELLERIN (P)
	(ROUCAYROL (J.Cl)
	(TUBIANA (M) m.conf.
	(KREIS (B)
'Pneumo phtisiologie	(MEYER (A)
	(RENAULT (P)
Psychiatrie	(PICHOT (P)
	(DENIKER (P)
Psychiatrie infantile	(DUCHE (D)
	(FLAVIGNY (H)
	(LAPRESLE (J)
Rhumatologie	(DELBARRE (F)
	(CERNEA (P).
Stomatologie	(CHAPUT (Mme A.)m.c.agr
	(GRELLET (M)
	(CHASSAGNE (P)
Thérapeutique	(LAMOTTE (M)
	(MANCHE (J)
	(AUVERT (J)
Urologie	(MOULONGUET (A)
	(QUEMU (L)

III - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES
DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

MM.

Anatomie	DEBEYRE (J)
----------------	-------------

MM.

Clinique chirurgicale	{ ABOULKER (P)	
	{ AMELINE (A) pr.s.ch.	
	{ VERNE (J.M)	
Clinique médicale	{ PERRAULT (M)	
	{ RAMBERT (P)	
	{ THIEFFRY (S)	
Clinique obstétricale	{ GRASSET (J)	
	{ MAYER (M)	
Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P)	
	{ OFFRET (G)	
Clinique oto-rhino-laryngolo- gique	MADURO (R)	
Clinique pédiatrique et pué- riculture	LAPLANE (R)	
Clinique psychiatrique	BARUK (H)	
Clinique urologique	KUSS (R)	

IV - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P) Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J) Pr.s.ch.

V - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G)
Conservateur en Chef de la Bi- bliothèque	{ M.le Docteur HAHN (A)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateur	
	Mlle DUMAITRE (P)
	{ Mmes CONTET (J), FORGET (F)
Bibliothécaires	{ Mlles LAURENT (H), Le NOIR (G)
	{ QUIEVREUX (E)

Par délibération en date du 9 decembre 1798,
l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les disser-
tations qui lui seront présentées, doivent être considé-
rées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend
leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon Cousin,
René LAMBOLEY,

Enlevé à l'affection d'une
grande famille, pour le
Service de la France, le
14 Avril 1961.

A mes Grands-Parents,

Avec toute mon affection

A ma Mère et à mon Père,

Dont les sacrifices et la
compréhension m'ont permis
de mener à bien mes études
médicales.

Qu'ils trouvent ici un faible
témoignage de mon amour
filial et de mon infinie
reconnaissance.

A ma Soeur,

Qu'elle trouve ici l'expression
de la fidélité de mes sen-
timents.

A Monsieur le Professeur . M. DEPARIS,
Professeur d'Hygiène et de Médecine
Préventive à la Faculté de Médecine
de Paris,

Qui nous a fait le grand
honneur de bien vouloir
accepter la présidence
de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expres-
sion de notre respec-
tueuse reconnaissance.

A Messieurs les Membres du Jury,

A mes Maîtres de la Faculté de Médecine
de Paris.

A mon Filleul Philippe

Et

A ses Parents,
Monsieur le Médecin Capitaine et Madame
J. DENJEAN,

Dont le dévouement et le
soutien ne m'ont jamais
fait défaut.

Avec toute ma reconnaissance
et mon cordial attachement.

A Monsieur et Madame Albert GUILLOTEAU,

A Monsieur et Madame Louis JAMAULT,

Avec toute ma gratitude.

A mes Confrères et Amis,

le Docteur Guy MAGLOIRE,
le Docteur Dominique SAVOYAUD,

En souvenir de nos an-
nées d'étude.

A tous ceux qui me sont unis par les liens
du sang ou de l'amitié.

SUR L'EPIDEMIOLOGIE ET LA PROPHYLAXIE
DES HEPATITES VIRALES SPONTANEEES
A PROPOS D'UN SEJOUR EN ZONE EPIDEMIQUE
EN MILIEU MILITAIRE EN AFRIQUE DU NORD

-:-:-:-

INTRODUCTION

-:-

Si, en tous lieux, la mise en vigueur des mesures d'hygiène générale aux différentes collectivités et en particulier aux collectivités d'enfants et d'adultes jeunes a permis parmi celles-ci une nette régression des maladies contagieuses et épidémiques. à l'endroit de l'hépatite virale A, le problème est tout autre. Chaque année, à l'occasion d'épidémies observées sous toutes latitudes, de multiples enquêtes y sont consacrées, mais leurs résultats et déductions d'interprétation difficile peuvent expliquer les divergences des différents auteurs.

Dans un ouvrage récent, à propos d'une enquête sur une épidémie d'hépatite virale A, survenue dans un établissement héliomarin de l'Assistance Publique, le Professeur BOYER et ses collaborateurs précisent quelques points sur la réceptivité et l'épidémiologie de cette virose, notamment en ce qui concerne les questions du facteur racial et des modes de transmission. "Un des intérêts de notre observation", écrivent ces auteurs, "est que le facteur racial ne peut être invoqué pour expliquer les faits. Avant la guerre d'assez nombreux cas d'ictères, que l'on appelait alors catarrhal, survenaient dans les troupes françaises d'Indochine et d'Afrique du Nord. Cette affection étant très rare chez les autochtones, on

invoquait alors l'influence de la race. L'explication semble tout autre : dans ces pays, le virus étant très abondant, les habitants sont alors immunisés dans l'enfance, grâce surtout à des formes très atténuées ayant passé inaperçues ; ils ne sont plus réceptifs à l'âge adulte. La forte épidémie, décrite notamment en 1960, qui a sévi dans les troupes françaises d'Algérie et a épargné les autochtones, est explicable, elle aussi, non par un facteur racial (car les habitants de souche européenne, nés dans le pays, ont été peu atteints) mais, par l'assez forte réceptivité des troupes françaises et par des conditions de vie favorisant la contamination. Cette conception permet donc de comprendre pourquoi, dans les pays où de gros progrès d'hygiène ont été réalisés, l'hépatite à virus A est de plus en plus fréquente, surtout chez l'adulte." Puis envisageant le mode de transmission de l'hépatite à virus A, le Professeur BOYER considère que si "la transmission directe joue un rôle certain en raison de la diffusion des cas et de l'absence de foyer net, la contamination directe ne paraît pas avoir joué un rôle important" dans cette observation particulière, et il poursuit : "il est d'ailleurs une loi en épidémiologie: dans les affections se transmettant exclusivement, ou presque, par contact direct avec un sujet infecté, la contamination des habitants des villes est plus précoce. Les jeunes conscrits ruraux ont des réactions tuberculiniques plus souvent négatives que les citadins, et les rougeoleux adultes ont passé leur enfance à la campagne. En raison du brassage de population dans les grandes villes, le risque de contagion est plus grand et c'est pourquoi ces infections y sont plus précoces. On

doit admettre qu'il en est autrement dans l'hépatite à virus, puisque les citadins adultes sont plus souvent atteints que les habitants adultes de la station balnéaire où siège l'établissement héliο-marin. En milieu rural, au contraire, les infections transmises par voie digestive et dues à des germes intestinaux résistants sont plus fréquentes que dans les villes, où les matières fécales sont évacuées à l'égout et où les mouches sont rares. Ces arguments tendent donc à montrer que l'hépatite à virus se contracte généralement par voie indirecte.

"C'est dans ce sens que le Professeur BOYER a mené son enquête épidémiologique et a montré en particulier les rôles respectifs des eaux usées de l'établissement et de l'ingestion de salades souillées, dans la transmission indirecte de cette affection. Enfin, il conclut que "dans les régions où le virus est abondant, la contamination est plus précoce, donc la maladie est plus rare et plus atténuée ; ainsi, les progrès de l'hygiène en raréfiant le virus, dans les villes notamment et en retardant l'apparition de l'infection naturelle, ont eu pour conséquence une augmentation de la fréquence et même une certaine aggravation de la maladie phénomène constaté à l'heure actuelle dans de nombreux pays, notamment aux Etats-Unis."

Parallèlement à cette observation récente, depuis 1956, il nous a été facile de constater, que dans les Unités Militaires stationnées en Afrique du Nord et dans les Territoires du Sud, sévissaient d'importantes épidémies d'ictères infectieux, que les mesures prophylactiques jusqu'alors envisagées n'ont pas enrayées d'une façon radicale, à l'encontre d'autres maladies infectieuses, survenues à d'autres époques et en pareil milieu, telle que la fièvre typhoïde, pendant la guerre de 1914-1918. La pérennité de ces

atteintes hépatiques dont l'étiologie virale est actuellement admise par la majorité des médecins militaires semble relever d'un manque ou d'une insuffisance d'efficacité des mesures prophylactiques spécifiques et générales, que ni l'épidémiologie, ni la virologie, n'ont pu permettre d'entrevoir tant leurs données concernant cette affection sont encore fort élémentaires.

Personnellement, durant les 21 mois (d'Août 1960 à Mai 1962) d'un séjour en zone épidémique, nous nous sommes efforcé d'envisager les circonstances d'apparition de cette affection et de préciser éventuellement les rôles respectifs du malade et du milieu extérieur dans sa transmission. Par faute de moyens d'investigations et de documentation, nous n'avons alors soulevé que des hypothèses. Rétrospectivement, nous nous sommes proposé de passer en revue les différents facteurs épidémiologiques qui nous ont paru susceptibles de contribuer à la pérennité de ces atteintes, et pour ce faire, nous nous sommes appuyé sur les faits recueillis au cours de notre observation que nous avons confrontés aux résultats d'enquêtes connues, menées, soit en milieu civil, soit en milieu militaire.

Le champ de notre observation se situe à l'échelon de deux petits postes militaires, stationnés dans le sous-Secteur d'EL ABIODH SIDI CHEIKH (Département de la SAOURA) aux confins de l'Afrique du Nord et des Territoires du Sud, l'un à BENOUD, près de l'Oued KHARBI, l'autre à BREZINA, près de l'Oued SEGGUEUR. Pour notre part, au total, 59 cas d'hépatite virale, tous militaires, furent observés, dont 39 à BENOUD, d'Août à Décembre 1960 (sur un effectif moyen présent de 125) et 20 à BREZINA de Janvier à Décembre 1961 (sur un effectif moyen présent de 350).

Au cours de notre séjour, deux faits nous ont particulièrement frappé :

- d'une part, l'atteinte presque exclusive des sujets jeunes, tous pour la plupart issus du contingent, de souche métropolitaine, pour la première fois et récemment transplantés en Afrique du Nord. Rares en effet étaient les cas observés soit chez des civils musulmans autochtones, soit chez des militaires appelés d'origine nord-africaine, soit enfin chez des militaires de carrière de souche européenne et disposant déjà d'un passé colonial à leur actif. A BENOUD, parmi les 39 cas observés, un appartenait à un militaire de carrière d'origine européenne, deux appartenaient à des militaires de souche nord-africaine et 36 à des militaires français du Contingent. A BREZINA, tous les cas apparurent chez des militaires appelés et d'origine métropolitaine ;

- et d'autre part, la répartition estivo-automnale des cas. Dans cette période s'échelonnent 56 de nos cas (38 pour BENOUD et 18 pour BREZINA).

Dans cette étude, après de brefs rappels historiques, nous envisagerons successivement :

1°- Quelques données élémentaires concernant l'agent pathogène des hépatites virales.

2°- L'origine du contagé et les modes de transmission

3°- Quelques éléments de prophylaxie

Enfin, nous essayerons de tirer des conclusions.

RAPPELS HISTORIQUES

-:-

Tant dans le domaine militaire que dans le domaine civil, les exemples d'épidémies d'ictères infectieux sont multiples ; afin de ne pas tous les citer, nous ne rappellerons que les plus illustres pour envisager ensuite les différentes étapes de la mise en évidence de l'agent pathogène.

1°/ En pratique militaire

Depuis fort longtemps déjà et à maintes reprises, les médecins militaires ont rapporté des épidémies d'ictères infectieux, faisant payer un lourd tribut aux Armées en campagne.

Sans parler des épidémies survenues au cours du siège de Majorque en 1746 et de la "Jaunisse des Camps" observée par LARREY pendant l'Expédition en Egypte de Bonaparte, ce fut entre 1861 et 1865, à l'occasion de la Guerre de Sécession que WOODWARD enregistra le nombre imposant de 52 429 cas.

Plus tard, vers 1870, pareilles épidémies sévirent en Allemagne parmi les troupes prussiennes et affectèrent les effectifs anglais en Afrique Australe, dans la Guerre des Boers.

Lors du Premier Conflit Mondial, de nombreux cas, en 1915-1916 frappèrent le Corps Expéditionnaire français des Dardanelles (observation rapportée par SARAILHE et

CLUNET) et les troupes anglaises en Egypte.

Enfin plus récemment, durant la Deuxième Guerre Mondiale, les U.S.A., à la suite d'une vaccination collective contre la Fièvre jaune relevèrent 51 337 cas d'ictères infectieux dont 62 furent mortels.

2°/ En pratique civile

Dans ce domaine les épidémies d'ictères infectieux sont également fort nombreuses ; cependant les cas s'observent à un échelon moindre et semblent ne frapper que des collectivités de cercle réduit, telles que : villages, familles, écoles, pensions,...

En 1884, à Brême, LURMAN rapporte une épidémie de "Jaunisse", consécutive à une vaccination collective contre la variole, qui totalise 191 cas sur 1289 vaccinés.

En juillet 1930, CHABROL dans un petit village d'Auvergne, observe une épidémie de 20 cas et établit que la contagion a été semée par un émigrant venu d'une grande ville de l'Est.

En 1937, FINDLAY et MAC CALLUM décrivent une épidémie de 52 cas survenue à la suite d'une vaccination collective de 220 personnes contre la fièvre jaune.

Enfin plus récemment en 1948, à Châteauroux, "l'affaire du Felena" enregistrant une centaine de cas peut encore illustrer ce bref rappel historique.

3°/ Les différentes étapes de la mise en évidence de l'étiologie virale

Les découvertes successives de l'agent pathogène de la leptospirose-ictéro-hémorragique par INADA et IDO, en 1914, et de son sero-diagnostic par MARTIN et PETIT, en 1916, ont permis non seulement de confirmer que l'ictère épidémique ne relevait pas

de cette étiologie particulière, mais aussi d'introduire la notion de spécificité microbienne dans le domaine des ictères.

A la suite de ces découvertes, l'étiologie de ces ictères épidémiques dont la nature infectieuse et la contagiosité semblaient indiscutables fut rapportée il y a quelques années aux bacilles du groupe typhique et au colibacille. Cette hypothèse soutenue par de nombreux auteurs (GILBERT et LIPPMAN; NETTER et RIBADEAU-DUMAS ; SACQUEPEE et FRAS; ETIENNE, DEMANCHE, WIDAL et LEMIERRE ; SARRAILHE et CLUNET ; CANTACUZENE) qui se basaient soit sur des hémocultures, soit sur des sero-diagnostic positifs fut battue en brèche par les travaux de REILLY et GARNIER, qui en 1920 montrèrent que les taux d'agglutination observés (1/50) et le pourcentage des hémocultures positives (moins de 0,5 pour cent des cas) étaient nettement insuffisants pour maintenir pareilles conclusions.

Puis, le fait que l'ictère ne soit qu'un symptôme, souvent inconstant, a conduit à considérer un virus, non de l'ictère mais de l'hépatite. Cette hypothèse soulevée dès 1899 par la Mission Américaine venue enquêter à la Jamaïque reçut confirmation expérimentale par VOEGT, en 1942, qui démontra le caractère virulent du sang et des selles des ictériques, après filtration.

Les principales recherches expérimentales furent conduites sur des sujets volontaires par des auteurs anglo-saxons appartenant à la Commission des Virus de l'Armée Américaine. Cette manière de procéder répondait à la bénignité en général de la maladie, à l'absence d'animal réceptif dans le domaine de la pathologie expérimentale et surtout à la nécessité d'acquérir sur cette affection de plus amples connaissances à visée essentiellement prophylactique .

A l'instigation de VOEGT, promoteur de la méthode, HAVENS en 1942 réussit à déterminer un ictère fébrile chez des volontaires auxquels il fait absorber des filtrats de liquide duodénal ou d'urines prélevés en période pré-ictérique ou pendant les premiers jours de l'ictère. En partant de matières fécales filtrées, FINDLAY et WILLCOX obtiennent les mêmes résultats. Enfin l'instillation nasale, voire oculaire, de sécrétions rhino-pharyngées, prélevées chez des malades a pu, elle aussi, mais avec moins de régularité que précédemment réaliser la transmission (MAC CALLUM et BRADLEY, 1944).

L'étiologie virale admise, ultérieurement la confrontation des résultats expérimentaux et des données fournies par l'observation clinique introduisait la notion d'une dualité dans les ultra-germes responsables des hépatites virales, avec distinction de deux types de virus :

- le virus de type B, agent de l'hépatite virale d'inoculation ;
- et le virus de type A, agent de l'hépatite virale épidémique ou spontanée, celle qui nous intéresse.

DONNEES ELEMENTAIRES GENERALES
CONCERNANT L'AGENT PATHOGENE DES
HEPATITES VIRALES

-:-

Dans ce chapitre, après avoir réuni les éléments virologiques connus concernant les hépatites virales en général, nous nous proposons d'envisager quelques questions particulières quant à l'étiologie des ictères infectieux en Afrique du Nord :

- leur étiologie est-elle virale ?
- dans l'affirmative, le virus en cause est-il du type A ou du type B ?

1°/ Morphologie et vitalité

Si, expérimentalement, la preuve du caractère virulent des différents supports pathogènes (sang, serum, urines, matières fécales) a été réalisée et a permis de distinguer deux types de virus, le type A et le type B, respectivement responsables de l'hépatite épidémique et de l'hépatite d'inoculation, devant les difficultés de culture rencontrées et les faibles échantillonnages parfois obtenus, les caractères morphologiques de ces ultra-germes restent difficilement accessibles à nos différents moyens d'investigations. En 1956, RIGHTSEL et ses collaborateurs, par les méthodes d'ultra - filtration et d'ultra-centrifugation précisent quelques points sur les caractères physiques du virus A : sa taille serait comprise entre 10 et 50 millimicrons

et sa vitesse de sédimentation se situerait entre 80 et 100 unités Svedberd. Récemment, en 1961, ces mêmes auteurs individualisent le virus sur culture de tissus et le photographient au microscope électronique ; le virus A se présenterait sous la forme de particules sphériques de 12 à 18 millimicrons de diamètre, disposant d'une structure interne et apparaissant intimement associées aux ribosomes de l'ultra-structure de la cellule support.

Parallèlement, l'histologie pathologique, au niveau des diverses coupes n'a pas encore révélé par les moyens habituels, la présence d'inclusion cellulaire ou de corpuscule élémentaire (ou borreliota) spécifique comme dans la plupart des autres viroses et pour lesquelles cette notion est si précieuse. Cependant l'an dernier, RIGHTSEL a rapporté quelques modifications qu'il a observées au microscope électronique au niveau des cellules de culture, expérimentalement infectées par le virus A ; ces modifications consistent en signes de dégénérescence des mitochondries et de protusions cytoplasmiques périphériques, contenant vacuoles et amas serrés de particules virales.

Malgré les difficultés d'isolement de ces virus, leur vitalité a été étudiée. Ils apparaissent doués d'une grande résistance à l'égard des différents agents chimiques et physiques. En particulier, ils résistent :

- aux antiseptiques usuels :
 - . Chlore
 - . alcool
 - . ether
 - . tricrésol en solution à 0,25 pour 100
 - . phénol en solution à 0,5 pour 100
 - . sels mercuriels en solution à 1 pour 1000
- à la congélation,

- à la dessiccation ;
- aux rayons ultra-violet ;
- au vieillissement (le virus B aurait gardé sa vitalité pendant plus d'un an, dans une ampoule de vaccin anti-amaril laissée à la température du laboratoire) ;
- à la chaleur (le virus A conserverait son activité après chauffage à 56° pendant $\frac{1}{2}$ heure, voire après ébullition pour certains).

2°- Milieux de culture

Jusqu'à présent, les différents essais de culture de ces virus se sont soldés par des échecs, ou n'ont donné que des précisions de faible valeur pratique.

Toutefois, in ovo, sur l'oeuf de Poule embryonné, quelques résultats auraient été obtenus. En 1943, SIEDE, MEDING et LOUZ réussirent à inoculer le suc duodénal de leurs malades à des oeufs de Poule avec embryon vivant de 8 à 9 jours, prélevant les membranes chorio-allantoïdes des oeufs morts, et en faisant une inoculation à une nouvelle série d'oeufs, ils purent démontrer la présence d'un virus tuant les embryons de Poulet après un délai de 5 jours en moyenne, et cela jusqu'au troisième passage. En 1950, BERTOYE et BRETTE en France, puis HENLE, DRAKE et STOCKES en Angleterre obtiennent des résultats semblables, et auraient observé des lésions spécifiques au niveau du foie embryonnaire et du chorio-allantoïde.

Récemment en 1961, le virus A a pu être cultivé par RIGHTSEL et ses collaborateurs, par ensemencement du sérum de malade sur cellules de moelle osseuse humaine et sur cellules embryonnaires de poumon, surrénales, rein, peau ou testicules ; c'est d'ailleurs à partir de ces résultats que ces mêmes auteurs réussirent à photographier au microscope électronique le virus A, fait que nous avons signalé précédemment.

3°- Pouvoir pathogène expérimental

Dans ce sens aucun essai n'a donné de résultats permettant d'affirmer que l'ultra-virus qui a été effectivement transmis s'est développé et a pu donner lieu à passages en série (HOYLE).

Les animaux de laboratoire classiques (Cobayes, Souris, Rats, Chats, Gerbilles, Hamsters, Singes les plus divers ...) semblent réfractaires à toutes tentatives de transmission, soit par voie orale, soit par voie parentérale.

Cependant, en créant une carence artificielle en certains amino-acides, quelques résultats auraient été obtenus chez le Porc par ANDERSEN et TULINIUS (1938), chez le Canari par HERZBERG (1944) et chez le Cobaye par VERLINDE (1946). Mais le pourcentage des résultats positifs reste très faible et il n'a jamais été possible de réaliser des passages en série du virus.

4°- Constitution chimique. Propriétés biochimiques. Structure antigénique

Devant l'impossibilité de cultiver aisément le virus et de l'expérimenter sur l'animal, toutes recherches chimiques, biochimiques et antigéniques à son égard, s'avèrent de réalisation difficile ; en particulier, les recherches de divers anticorps apparemment non spécifiques - agglutinines anti-Mouton (EATON), fixation du complément (EATON), anticorps agglutinants (HAVENS) - n'ont donné que des résultats inconstants et discordants, de faible valeur pratique.

HENLE a proposé d'avoir recours à son virus cultivé en sac amniotique pour une intra-dermo-réaction de sensibilisation : l'injection de $0,1 \text{ cm}^3$ de cette préparation déterminerait une

réaction positive chez les sujets convalescents d'hépatite. Si la valeur de cette réaction était confirmée, elle permettrait à coup sûr de grands progrès dans la connaissance des hépatites virales.

5°- Examens de Laboratoire au cours des hépatites virales

A l'encontre de la majorité des autres maladies à virus, le laboratoire en ne disposant d'aucune réaction spécifique concernant les hépatites virales, n'apporte au clinicien que des arguments biologiques indirects que, cependant, nous résumerons brièvement.

a) Dans le sang :

- . l'hémogramme révèle parfois une anémie légère, s'accompagnant d'une discrète leucopénie, portant essentiellement sur les polynucléaires (argument comparativement en faveur de l'étiologie virale) ;
- . la vitesse de sédimentation est augmentée, et la fraction sérique de l'hématocrite présente assez souvent un aspect xanthochromique dès le début de la maladie ;
- . les bilirubinémie et cholalémie sont parallèlement augmentées ;
- . la cholestérolémie est, soit normale, soit le plus souvent modérément abaissée, avec diminution de la partie estérifiée (abaissement du rapport C.E./C.T.) qui tombe de 60 ou 70 pour cent à 40 et même 20 p.cent) ;
- . la prothrombinémie reste normale ou s'abaisse au-dessous de 50 p.cent ;
- . les réactions de Hanger, Mac Lagan, Gros sont positives ;
- . l'électrophorèse montre une augmentation des globulines se traduisant par une diminution,

voire une inversion du rapport sérum albumines/sérum globulines ;

- . l'augmentation de la transaminasémie (en particulier de la transaminase glutamo-pyruvique).

Ces tests sanguins indirects de l'exploration fonctionnelle du foie, dont les valeurs diagnostique et pronostique sont incontestables, traduisent somme toute la perturbation des fonctions excrétrices et cellulaires du foie et les réactions mésenchymateuses "inflammatoires" à l'agression et à la nécrose épithéliale.

b) Dans les urines :

- . les pigments biliaires sont toujours très abondants du début à la fin de la maladie ;

- . l'urobilinurie est augmentée au début de l'ictère et même avant son apparition ;

- . les sels biliaires présents dès le début de la maladie disparaissent rapidement en fin, avec dissociation pigmento-cholalique ;

- . quant à l'albuminurie, discrète dès le début de la maladie, si elle ne s'accompagne pas d'une cylindrurie, elle ne constitue pas, à elle seule, un signe péjoratif.

6°- Considérations étiologiques sur les ictères infectieux épidémiques en Afrique du Nord

En Algérie, devant l'importance et la fréquence des épidémies d'ictères infectieux, il était légitime de se poser deux questions : d'une part, ces ictères infectieux relevaient-ils d'une étiologie virale ? d'autre part, dans l'affirmative, s'agissait-il alors d'une hépatite épidémique ou d'une hépatite d'inocu-

lation ? cette dernière aurait très bien pu être transmise par exemple à l'occasion des vaccinations systématiques, réglementaires et collectives (vaccinations DT.TAB, anti-varioloïque, anti-rickettsies) que doivent subir les jeunes recrues.

En faveur de l'étiologie virale.

L'étiologie virale de ces épidémies d'ictères infectieux, admise sans conteste par la majorité des médecins qui, à notre exemple, ne disposaient de par leur isolement d'aucun moyen d'investigations pour étayer leurs hypothèses, fut démontrée par des travaux de laboratoire menés au cours d'enquêtes épidémiologiques militaires.

Durant l'automne et l'hiver 1956-1957, de très nombreux cas d'hépatite sont apparus parmi les troupes françaises stationnées au Maroc, dans la région de Fès ; sur les 457 cas observés dans les hôpitaux militaires Jean VIAL à Casablanca, et AUBERT à Fès, aucune vaccination collective n'avait eu lieu dans les trois mois précédents et plusieurs séro-diagnostic effectués au laboratoire de Mme KOLOCHINE-ERBER à l'Institut Pasteur de Paris, éliminait l'éventualité d'une leptospirose-ictéro-hémorragique (GARNUNG et collaborateurs).

Parallèlement, chez les ictériques hospitalisés d'août 1958 à décembre 1959, à l'hôpital militaire annexe de Constantine, hormis les cas d'exception liés à une infestation palustre ou à une mononucléose infectieuse, les différentes hémocultures pratiquées s'avérèrent négatives, sauf dans un cas où fut révélé un para-typhique A.

En faveur de l'hépatite épidémique spontanée.

L'étiologie virale admise, restait à envisager le type de virus en cause. Des cas précis plaident en faveur de l'hépatite virale d'ino-

culation. Ces exemples furent rapportés en 1958, à BONE et à PHILIPPEVILLE, consécutivement à la mise en oeuvre dès septembre 1957 de mesures prophylactiques spécifiques consistant en injection de gamma-globulines. A BONE, au milieu de l'éclosion habituelle des cas d'ictères infectieux, brusquement survinrent 125 cas en décembre 1957, et 225 cas en janvier 1958 ; l'étude détaillée des fiches de ces ictériques a montré qu'ils avaient tous reçu une injection parentérale de gamma-globulines à certains jours et au même endroit : les 5, 8 et 18 octobre 1957 à BONE ; il est indéniable, dans cette observation, que ces cas survenant de 60 à 90 jours après une injection parentérale, sont du ressort de la "Pathologie de la Seringue". Il en est de même pour les cas d'hépatite qui surviendront 100 jours après une injection faite les 24, 29 mai 1958 à PHILIPPEVILLE, et les 9, 12, 14 et 29 mai 1958 à BONE et où le pourcentage des cas est de 30 fois supérieur à celui des sujets immunisés précédemment.

Quant aux 457 cas d'ictère hospitalisés dans les hôpitaux Jean VIAL et AUBERT de CASABLANCA et FES, dont nous avons fait mention plus haut, il semble bien qu'ils soient en rapport avec le virus A, puisqu'aucune vaccination collective n'avait eu lieu dans les trois mois précédant leur apparition.

Pour notre part, mais à un échelon moindre, si nous avons admis d'emblée l'étiologie virale, nous avons pensé que les 39 cas observés à BENOUD notamment, étaient bien, en dépit de nos faibles moyens d'asepsie (simple ébullition), des hépatites virales épidémiques, car aucune vaccination collective n'avait eu lieu dans les trois mois précédant notre arrivée en zone épidémique, en raison des activités opérationnelles d'une part, et des fortes chaleurs les

contre-indiquant, d'autre part.

En résumé, hormis quelques observations particulières, il semble bien que les épidémies d'ictères infectieux qui se vissent en Afrique du Nord depuis 1956, relèvent de l'étiologie virale du type A.



L'ORIGINE DU CONTAGE ET LES MODES DE TRANSMISSION

-:-

Compte tenu des faits recueillis au cours de notre observation personnelle, confrontés aux résultats d'études expérimentales ou d'enquêtes épidémiologiques connues, nous allons envisager successivement, d'une part le rôle de l'homme (malades et porteurs de virus) et le rôle du milieu extérieur, dans les divers modes (directs et indirects) de transmission de la maladie, et d'autre part les différents facteurs favorisant (individuels et généraux) susceptibles de contribuer à sa réceptivité.

1°- Les malades

Grâce à la reproduction expérimentale de l'hépatite virale épidémique sur des sujets volontaires, il a été possible de préciser le cycle du virus aux différentes phases évolutives de la maladie, et de suivre ses divers modes de dissémination dans le milieu extérieur, à partir du sujet contaminé. Comparativement, en pathologie, si cette affection revêt de multiples aspects cliniques, quelle que soit la forme envisagée, le malade représente certainement, l'une des principales sources de contage.

Chez le malade atteint d'une forme typique, dès la période d'incubation (dont la durée n'excède pas une quarantaine de jours) le virus est présent dans le sang et dans le sang seulement, jusqu'au huitième jour suivant le contage.

A la phase d'invasion ou pré-ictérique (précédant de 8 à 10 jours l'apparition de l'ictère) le virus est présent non seulement au niveau du foie, mais aussi dans la bile, le suc duodénal, le sang et le sérum, d'où il est éliminé par les différents émonctoires, et retrouvé dans les matières fécales, les urines et les vomissements. Ainsi donc, dès la période d'invasion le malade représente une source de contagion notable, et ceci jusqu'au vingt-cinquième jour environ de sa maladie. Les modalités de début de cette affection sont diverses, bien que classiques, mais pour les avoir nous-même observées durant notre séjour, nous avons cru devoir les rappeler ; somme toute, elles représenteront les seuls éléments cliniques de notre étude. Le début de l'hépatite virale épidémique se traduit, soit par des manifestations digestives, attirant alors l'attention sur une atteinte du tractus digestif ou de ses annexes, soit par des symptômes disparates, pouvant écartier tout diagnostic même en temps et lieux épidémiques. Les manifestations digestives les plus fréquemment rencontrées sont représentées par des troubles du transit intestinal, à type de diarrhée (le plus souvent), de constipation, ou d'une alternative des deux, par un embarras gastrique (fébrile ou non) s'accompagnant souvent de douleurs épigastriques spontanées et d'éructions nauséabondes et fétides (à odeur d'hydrogène sulfuré ou "d'oeuf pourri", disent les malades), ou par une simple intolérance alimentaire, avec dégoût pour certaines catégories d'aliments, telles que les viandes, les grasses, les fritures ... voire le tabac. Les manifestations de début extra-digestives sont assez variées ; il peut s'agir d'une rhinopharyngite aiguë ou subaiguë, d'un syndrome grippal dont les arthralgies peuvent parfois en imposer pour un rhumatisme articulaire aigu, d'une éruption urticarienne, d'une banale asthénie générale avec état saburral des voies diges-

tives, d'une réunion de trois symptômes : céphalée, urticaire, arthralgies, connue sous le nom de "triade de Caroli". En zone épidémique, par souci prophylactique, nous saisissons l'importance de la connaissance de ces prodromes, qui pourront être, éventuellement, étayés d'arguments biologiques.

A la phase ictérique, jusqu'au vingt-cinquième jour environ, le malade demeure tout aussi contagieux, et poursuit la dissémination du virus par ses selles et ses urines.

Enfin dans certains cas, il a été montré que le convalescent lui aussi, malgré toutes les apparences de la guérison, pouvait être une source de contagie non négligeable et d'autant plus dangereuse que bien souvent méconnue ; il disséminerait le virus pendant 2 mois encore, et même 6 mois selon certains auteurs.

Quant aux malades atteints de formes cliniques frustes, inapparentes ou anictériques, s'ils sont les moins nombreux, (leur pourcentage a été fixé arbitrairement en Algérie à 30 p.cent) ils représentent les mêmes possibilités de contamination directe, que les malades atteints de formes typiques.

Pour notre part, au cours de notre séjour, nous avons admis sans conteste, l'importance du rôle du malade dans la transmission interhumaine de cette affection. Il ne s'agissait que du malade en phase d'invasion, ou que nous suspicions comme tel (les ictériques étaient systématiquement évacués sur un Centre hospitalier) et que certes nous isolions du mieux que nous pouvions. Rétrospectivement, avec la vie collective obligatoire et la familiarité relative (prêts de quarts, de couverts, de gamelles...) qui règne souvent parmi les jeunes militaires, ce malade, dans une certaine mesure, nous l'avons rendu responsable des cas apparus dans son entourage direct (chambrée, atelier,...

quelques semaines après son évacuation.

2°- Les porteurs de virus

En janvier 1910, dans le Bulletin de l'Institut Pasteur, SACQUEPEE consacre une étude complète à la question des "Porteurs de germes", qu'il définit ainsi :

"Les porteurs de germes sont des individus qui, ayant au moment de l'examen, toutes les apparences de la sante et ne présentant aucun signe clinique caractéristique de la maladie, portent en eux des germes pathogènes spécifiques de cette maladie".

En ce qui concerne l'hépatite virale épidémique, nous avons pensé que cette notion devait trouver sa place ici, et en respectant la classification donnée par SACQUEPEE, nous distinguerons successivement :

- les porteurs précoces ;
- les porteurs convalescents ;
- les porteurs sains.

Les porteurs précoces sont tout simplement représentés par les malades dès leur période d'invasion, alors que le diagnostic d'ictère épidémique n'est pas encore posé, parfois même, à peine soupçonné tant les symptômes de début sont assez disparates, ainsi que nous l'avons vu.

Les porteurs convalescents sont les porteurs tardifs, au cours de leur convalescence, que leur hépatite ait été typique ou atypique.

Quant aux porteurs sains, ils représentent l'ensemble des sujets apparemment en bonne santé, soit parce qu'ils font une forme anonyme ou infra-clinique de la maladie, tout en restant aussi contagieux que le vrai malade et par conséquent tout aussi dangereux, soit parce qu'ils sont réfractaires à la maladie,

par immunisation antérieure active ou passive, soit enfin et éventuellement parce qu'ils font une incubation prolongée de cette affection. Dans ce sens des enquêtes épidémiologiques ont montré que des sujets vivant en zone épidémique et paraissant indemnes de toute atteinte, avaient des selles et des urines virulentes.

Personnellement, à BENOUD en particulier, nous avons essayé d'envisager cette question de "Porteurs de virus". Devant la quasi-impossibilité de détecter le mode de contamination, nous n'avons malheureusement soulevé que des hypothèses. Sans parler des cas survenus sous la même tente, dans la même chambrée, dans le même atelier, ... et où le rôle d'un porteur précoce, voire d'un porteur convalescent (nous avons observé un cas de rechute après une permission de convalescence) est suffisamment éloquent, quand on connaît la contagiosité inter-humaine de la maladie, nous nous sommes alors tourné vers ceux qui lui paraissaient réfractaires, et qui toutes réserves faites, pouvaient être considérés comme des "porteurs sains" ; il s'agissait :

- des Harkis d'origine locale, employés à notre service ;
- des civils musulmans du regroupement nomade du lieu dit, que nous étions amenés à côtoyer chaque jour pour des raisons administratives ;
- et aussi peut-être des militaires de carrière, qui disposaient d'un séjour colonial à leur actif ?

3°- Le milieu extérieur

En épidémiologie générale, point n'est besoin de rappeler le rôle essentiel que joue le milieu extérieur dans la transmission indirecte des maladies contagieuses, et en particulier des maladies contagieuses portant atteinte élec-

tive au niveau du tractus digestif et de ses annexes.

Au cours de notre séjour, c'est principalement dans ce domaine qu'a porté notre observation ; tour à tour nous envisagerons les différents rôles possibles :

- de l'eau de boisson ;
- des boissons diverses ;
- du lait ;
- des légumes, des fruits et des autres aliments ;
- des animaux domestiques ;
- des animaux vecteurs ;
- du sol.

Les résultats recueillis à la suite de notre observation sur les contaminations possibles sont bien modestes. Rappelons-nous que pour identifier un mode de contamination, il faut d'abord démontrer l'existence d'une source contaminante réelle par des recherches virologiques de certitude ; il faut ensuite prouver que le sujet actuellement malade a pu s'infecter au contact de cette source de virus quelques jours ou quelques semaines avant l'apparition des premiers signes de maladie. Dans le travail présent nous sommes loin de ces précisions. Nous avons été conduit seulement à nous demander si l'eau a pu être dangereuse, si tel aliment a pu être souillé ! D'autre part, nous n'avons aucune donnée sur la mise en évidence du virus dans l'aliment supposé suspect ; par ailleurs enfin, en plusieurs cas nous avons soulevé de nombreuses hypothèses très diverses, qui peuvent être discutées avec des chances égales.

a) L'eau de boisson

La transmission hydrique de l'hépatite épidémique fut déjà soulevée à maintes reprises

par divers auteurs (HARRISON, FARQUAHR et SCHRACK), et cette possibilité fut ensuite démontrée par la méthode expérimentale en milieu humain. HALLGREN en 1944 rapporte une épidémie de 178 cas, survenue à Hällnas, dans un sanatorium scandinave, dont la propagation s'était indiscutablement faite par l'eau de conduite. NEEF en 1945, en menant une enquête à l'occasion d'une épidémie survenue dans un camp de vacances de jeunes gens, démontre le rôle de l'eau de boisson en tant que support de virus : alors que 350 sujets sur 572 furent atteints dans le camp, il n'y eut que 5 cas secondaires chez des personnes étrangères au camp, mais en contact étroit avec les sujets infectés ; par ailleurs la preuve expérimentale de la transmission fut apportée, lorsque 4 volontaires sur 5 contractèrent la maladie en consommant l'eau suspectée.

Dans ce sens en Afrique du Nord, dès 1957, des enquêtes épidémiologiques à l'échelon secteur furent menées par les médecins militaires du Constantinois, à LA CALLE MORRIS, à SEDRATA et à OUED ZENATI. Notamment à LA CALLE MORRIS, se situe une réserve d'eau importante qui alimente BONE et les différentes unités stationnées dans ce secteur ; les conditions de captage et de distribution y sont satisfaisantes ; or, l'atteinte des unités est irrégulière : certaines restent indemnes, alors que d'autres ravitaillées en eau par la même source sont fortement atteintes. Mêmes constatations furent établies à SEDRATA et à OUED ZENATI. Dans ces cas particuliers, le rôle de l'eau en tant que vecteur ne fut pas prouvé : des eaux apparemment souillées n'ont pas donné d'ictères, et vice versa.

Notre observation :

En fin 1960, le ravitaillement en eau de l'unité stationnée à BENOUD, s'effectuait à par-

tir d'un puits creusé à même le lit de l'Oued KHARBI. Ce puits était commun au poste militaire et aux civils musulmans du regroupement nomade du même lieu ; il ne disposait ni d'aucune station de pompage, ni d'aucun périmètre de protection. Chaque jour de multiples causes de souillures intervenaient :

- récipients quelconques, toujours plus ou moins propres, utilisés par les nomades pour puiser l'eau ;

- apports de débris excrémentitiels d'origine humaine ou animale, soit par les animaux domestiques (Chameaux, Chèvres, Moutons, Chiens) venant s'abreuver près du puits, voire à même le puits, soit par les animaux sauvages (Fennecs, Chacals, Hyènes, Gazelles, Corbeaux, Congas), soit enfin, par les insectes, et en particulier, les Mouches et les Pousiers qui pullulent dans cette région ;

- souillures de toutes natures, entraînées par les crues d'oued après les précipitations (le puits fonctionnant alors de la même manière que les "paniers métalliques" ou les "puissards" dont sont nanties les bouches d'égout).

L'évidence de la souillure d'origine fécale de ce puits fut matérialisée par une analyse bactériologique qui, en août 1960, dénombrait 3.000 coli au litre. L'eau de ce puits, avant d'être livrée à notre consommation, était fortement javellisée, mais compte tenu de la résistance du virus au chlore, il nous a paru légitime, pour notre part, de la suspecter et de l'incriminer dans l'apparition de nos 39 cas, d'août à décembre 1960. Un argument nous a paru plaider en faveur de cette hypothèse : non dans l'Oued KHARBI, mais dans le plateau même de BENOUD, un nouveau puits fut creusé par les Services de l'hydraulique, et mis en fonction dès le printemps 1961 ; par rapport à l'ancien

ce puits présentait de nombreux avantages, car il était doté d'une station de pompage, d'un périmètre de protection valable, et d'un réservoir en ciment destiné à ravitailler en eau les civils musulmans du regroupement nomade et à alimenter un abreuvoir. Bien que l'unité sur laquelle avait porté notre observation jusqu'en décembre 1960 ait subi une rotation sur BREZINA, et ait été remplacée par une autre unité de valeur égale, de janvier à octobre 1961, un seul cas d'hépatite épidémique fut porté à notre connaissance (ce cas survint d'ailleurs chez un infirmier chargé de l'action-médico-sociale, et chez qui la contamination aurait très bien pu se faire par l'intermédiaire d'un "porteur sain" musulman autochtone, ainsi que nous avons essayé de l'envisager précédemment).

A BREZINA l'observation est différente. Le ravitaillement en eau des postes militaires et du village musulman, se faisait à partir d'un château d'eau métallique, alimenté par une station de pompage située près du puits, creusé dans l'Oued SEGGUEUR. L'épuration systématique par javellisation était réalisée par une pompe doseuse électrique montée en parallèle avec les pompes de remplissage. Par ailleurs, le puits disposait d'un réseau de barbelés, écartant toute présence inopportune, humaine ou animale. Malgré toutes ces mesures de perfectionnement et de précautions, l'eau restait très certainement souillée, mais dans une proportion moindre que précédemment, puisqu'une analyse bactériologique pratiquée en décembre 1960, révélait 20 coli-bacilles au litre.

A BREZINA avec les 20 cas d'hépatite virale relevés au cours de l'année 1961 (sur un effectif moyen présent de 350), nous avons accordé une part moins importante au rôle de l'eau dans la transmission de cette affection. Là, comme partout ailleurs en Afrique du Nord, où

les conditions de ravitaillement en eau sont satisfaisantes, la transmission exclusivement hydrique ne peut être soutenue du fait, notamment, qu'il n'existe aucun parallélisme entre les épidémies d'une part, et la pluviométrie et les inondations d'autre part. Un autre vecteur probablement représenté par les Mouches, doit être évoqué.

b) Les boissons diverses

Nous n'avons guère de précisions à leur endroit et pour notre observation tout revenait au problème précédent.

Nous avons pensé que la préparation, à partir d'une eau déjà suspecte, de certaines boissons, telles que le café, le thé, ... nécessitant une courte ébullition à laquelle le virus résiste, n'offrait aucune garantie bactériologique ; mêmes hypothèses pouvaient être soulevées quand on connaît la résistance de cet ultra-germe à la congélation, en ce qui concerne la glace de production locale.

Quant aux boissons alcoolisées, que nous consommions diluées par nécessité (fortes chaleurs), leur degré était certainement bien trop faible pour éventuellement neutraliser l'agent pathogène supporté par un diluant suspect, ou semé sur un contenant soit par l'eau, au moment de son lavage, soit par un porteur de virus.

c) Le lait

Le rôle du lait dans la transmission indirecte de l'hépatite épidémique fut déjà soulevé en 1946 par MURPHY, PETRIE et WORK à propos d'une petite épidémie de 22 cas, survenue dans une ville de Pensylvanie, et où il apparaît nettement que cet élément est devenu support de virus, lors de ses diverses manipulations par un laitier porteur de virus.

En ce qui concerne notre observation personnelle, comme à la question précédente et avec les mêmes réserves, tout le problème revient à l'eau de boisson, car nous ne disposons pas de lait frais, mais de lait reconstitué extemporanément, à partir de dérivés secs ou condensés. Cependant, signalons qu'au cours de notre assistance médico-sociale, tant à BENOUD qu'à BREZINA, il a été procédé à de larges distributions collectives de lait reconstitué, aux enfants, aux vieillards et aux femmes enceintes des regroupements nomades ; en aucun cas, ce "lait" dont nous avons plus haut suspecté l'élément liquide, n'a apporté de modification à la pathologie locale (ce fait, nous a amené à soulever la question du "facteur ethnique").

d) Les légumes, les fruits et les autres aliments

Parallèlement à la question du lait, le rôle des aliments dans la transmission indirecte de l'hépatite épidémique, fut déjà soulevé, en pratique civile par READ, BANCROFT, DOULL et PARKER, et en pratique militaire par KAUFMAN, SBORON et HAVENS, qui rapportèrent des épidémies apparemment dues à l'alimentation. Par ailleurs, récemment le Professeur BOYER a montré le rôle de l'ingestion de salades souillées dans l'apparition d'une épidémie ayant affecté les pensionnaires d'un établissement de la Croix Rouge.

Pour notre part, sans parler des aliments éventuellement souillés lors de leur préparation ou de leur distribution, soit par des porteurs de virus ambulatoires, soit par des animaux vecteurs, nous avons envisagé les rôles possibles des légumes et des fruits destinés à être consommés crus. Leur provenance était double :

. locale, pour les dattes et les quelques crudités cultivées dans les jardins d'essais, et où l'action contaminante des Mouches d'une part et de l'eau d'arrosage d'autre part, intervenaient très certainement ;

. oranaise, par les Services de l'Intendance, pour la majorité des légumes et des fruits.

Pour cette dernière fraction de ravitaillement en légumes et en fruits, de par son origine d'une zone également épidémique, il nous a paru légitime de la suspecter, et de se demander si elle ne contribuait pas à l'importation de la maladie vers l'intérieur du territoire ?

e) Les animaux domestiques

Le problème du Chien

En Allemagne après la guerre de 1939-1945, alors qu'une épizootie d'hépatitis contagiosa canis décimait les chenils, parallèlement les troupes américaines d'occupation voyaient sévir une épidémie d'hépatite ictérique. Cette maladie vétérinaire, (isolée en 1925 par GREEN, et identifiée en 1947 par RUBARTH) dont l'étiologie virale est connue (virus de Rubarth) est l'équivalent chez le Chien, et chez la plupart des espèces de la famille des Canidées, de l'hépatite épidémique chez l'homme. Cette maladie, surtout canine, affecte dans sa forme typique, essentiellement le jeune animal, et revêt chez l'adulte de nombreuses formes cliniques, souvent inapparentes, ainsi que l'ont montré de multiples recherches antigéniques. Si l'hépatitis contagiosa canis est une maladie transmissible à l'homme (de rares cas en ont été rapportés), et si cliniquement chez le Chien, elle est l'équivalent de l'hépatite épidémique chez l'homme, jusqu'à présent aucune parenté antigénique n'a pu être établie en-

tre ces deux affections. BECH en 1959 a montré que le sérum de sujets convalescents d'hépatite épidémique ne présentait aucun pouvoir neutralisant ou protecteur à l'égard du virus de Rubarth, chez le Chien expérimentalement inoculé. Plus récemment, GLAH en étudiant le sérum de 308 sujets sains, a constaté que 23 p.cent d'entre eux fixaient le complément avec un antigène-virus de Chien et que sur 106 personnes atteintes d'hépatite nettement identifiée, 27 p.cent seulement présentaient des anticorps anti-Rubarth à un taux d'ailleurs qui ne variait pas entre le début de la maladie et la convalescence. Il semble donc qu'il n'y ait aucun rapport antigénique entre le virus humain de l'hépatite épidémique, et le virus de la maladie de Rubarth, à propos duquel il importe de rappeler que pour le moment on n'en connaît aucune variante.

En Afrique du Nord des enquêtes réalisées par les Services Vétérinaires dans les Pelotons Cynophiles ont effectivement montré que les chenils étaient la proie du virus de Rubarth. De là à en conclure que le Chien peut représenter un éventuel réservoir de virus de l'hépatite épidémique, il ne s'agit que d'une hypothèse que seul l'avenir précisera.

Pour notre part nous n'avons pas soulevé cette question "du Chien" dans ce sens ; cependant nous avons pensé que le Chien dont la place est grande dans les collectivités militaires isolées dans le "bled", pouvait être considéré comme un vecteur : l'animal se souillant à l'occasion, soit d'un "repas" infectant (instinct coprophage de certains Chiens), soit d'une caresse donnée par "une main sale"...

f) Animaux vecteurs

Dans les mécanismes de la transmission indirecte de l'hépatite virale épidémique, le rôle

d'animaux vecteurs, et en particulier des Mouches, fut soulevé et démontré par KIRK pendant la bataille d'EL-ALAMEIN, en septembre-novembre 1942, et par TRUSSEL à propos d'une épidémie de 100 cas qu'il observa en Nouvelle Guinée.

Pour notre observation, sans revenir sur le rôle possible du Chien évoqué précédemment, nous avons cru devoir suspecter de par leur biologie et leur instinct coprophile, non seulement les Mouches, mais aussi les Bousiers.

Les Mouches

En période estivo-automnale, parallèlement à l'apparition de nos cas, la pullulation des Mouches était flagrante, malgré la lutte insecticide que nous pouvions leur opposer. De nombreuses causes contribuaient à cet état de fait :

- proximité des regroupements nomades où l'hygiène générale était pratiquement inexistante et où il s'établissait presque une véritable "symbiose" entre l'homme et l'insecte (des essaims de Mouches étaient appendus au niveau des différents orifices naturels du visage des enfants que nous voyions à nos consultations d'assistance médico-sociale) ;
- culture de palmier-dattiers ;
- élevage des animaux domestiques (Chèvres, Chameaux, Moutons) où la mortalité était importante pendant les fortes chaleurs ;
- abondance des matières et des eaux usées provenant de la vie collective militaire, et dont la destruction immédiate était quasi impossible ;
- température favorable à leur développement...

Enfin pour cette masse importante de Mouches, de nombreuses possibilités de contamination s'offraient à elle, auprès des divers produits pathogènes (urines, selles, vomissements, émanant soit de nos malades en instance d'isolement ou d'évacuation sanitaire, soit de nos porteurs de virus inconnus) et qu'il était difficile de soustraire à leur tropisme. Quant au relais, ou "pont aérien", assuré par les Mouches, entre produits pathogènes et sujets réceptifs, il est aisé à imaginer : ou bien, le virus subit un cycle à l'intérieur de l'organisme de l'insecte et se trouve par la suite disséminé sur les aliments par ses urines et ses feces ; ou bien, ce qui paraît le plus probable, le virus est déposé sur les aliments, en même temps que les débris excrémentitiels accrochés aux pattes de l'insecte, ou contenu dans ses régurgitations. Ce rôle des Mouches (que nous avons reconnu par ailleurs dans la transmission indirecte du Trachome, qui en milieu musulman sévit à l'état d'endémie infantile et sur laquelle se greffent de fortes recrudescences estivo-automnales) nous a permis de penser notamment à BREZINA qu'il pouvait combler un hiatus dans les modes de transmission indirecte de l'hépatite épidémique, entre les premiers cas de juin-juillet, et les bouffées épidémiques d'octobre-novembre avec :

- d'un côté l'apparition des premiers cas concomitante à la pullulation des Mouches ;
- et de l'autre, un délai de quelques semaines nécessaire à l'incubation des cas d'automne.

Les Bousiers

Tant à BENOUD qu'à BREZINA, ces insectes, eux aussi, pullulaient (à titre documentaire, un petit village arabe situé non loin de BENOUD s'appelle KHAMFOUSSI, ce qui signifie littéralement "Pays des Bousiers"). De par leur biologie

et leur instinct coprophile, ces insectes vivaient non seulement dans les excreta d'origine animale, mais aussi dans nos lieux d'aisance. Incontestablement, avec les débris excrémentitiels accrochés à leurs pattes, ils contribuaient à souiller l'eau des puits non protégés, en allant y boire ou en y tombant. Par ailleurs, les Bousiers construisent leurs nids à base d'excréments humains ou animaux ; ces nids parfaitement sphériques sont abandonnés à la surface du sol où ils se dessèchent, ensuite ils sont disséminés dans la nature sous l'influence du moindre souffle de vent et dans ce cas ils peuvent tomber dans un puits non protégé et contribuer à la pollution de l'eau : personnellement dans l'ancien puits de BENOUD, nous avons constaté la présence d'insectes adultes et de nids.

g) Le sol

Il est acquis que l'aire dans laquelle vit une collectivité quelconque est sujette malheureusement ou malencontreusement à de nombreuses causes de souillures d'origine humaine, pathogènes ou non. Cet état de fait souvent favorisé par des conditions bactériologiques, climatologiques ou météorologiques, peut éventuellement contribuer à la transmission tellurique de certaines maladies infectieuses.

A l'endroit de l'hépatite épidémique, durant notre séjour, nous avons soulevé différents arguments susceptibles de favoriser sa transmission tellurique. Incontestablement le sol de nos cantonnements faisait l'objet d'une pollution pathogène :

- par l'action des animaux vecteurs (en particulier, des Mouches attirées par les rigoles d'écoulements des eaux usées.) ;

- par les futurs ictériques non encore évacués, et aussi les malades inapparents, à l'occasion

d'une défécation en période de diarrhée impérieuse, d'un vomissement, d'une miction nocturne (en raison de l'éloignement des lieux d'aisance, par mesure de salubrité ?) ...
Devant ces constatations, il nous a été permis de penser alors, que la transmission tellurique de cette affection était possible, et qu'elle était favorisée par l'extrême résistance du virus, par la sécheresse, par la rareté des précipitations, par la pulvérulence du sol et la fréquence des vents de sable (qui, peut-être, disséminaient la maladie très à distance de la zone épidémique).

4°- Les facteurs favorisants

Notre observation personnelle nous a permis de constater que la réceptivité à l'égard de l'hépatite virale était toute relative à l'échelon individuel, comme à l'échelon collectif : d'une part, les sujets appartenant à la même unité et exposés aux mêmes risques de contamination ne contractaient pas tous la maladie, et d'autre part, parmi les unités stationnées dans la même zone épidémique, les atteintes étaient variables. Devant ces divergences nous avons alors pensé que des facteurs favorisant devaient intervenir et nous avons essayé de les classer en :

- facteurs favorisant individuels :
 - . l'âge
 - . le sexe
 - . le facteur ethnique
 - . la profession
 - . l'état physiologique
- facteurs favorisant généraux :
 - . la saison et le climat
 - . l'habitat et les déplacements

a) Facteurs favorisant individuels

1) L'âge

C'est une constatation déjà ancienne et de tous lieux de rapporter que l'hépatite épidémique frappe essentiellement les enfants et les adultes jeunes.

En Afrique du Nord et en milieu militaire, ce fait n'échappe pas. Selon les chiffres des médecins militaires du Constantinois, sur les 822 cas hospitalisés à l'hôpital militaire annexe de Constantine d'août 1958 à décembre 1959, 793 cas furent observés chez des sujets de 20 à 25 ans, 13 chez des sujets de 25 à 30 ans, et 16 chez des sujets au-delà de 30 ans. Pour notre observation, mais à un échelon moindre, à BENOUD 38 cas furent observés chez des militaires appelés ne dépassant pas 23 ans d'âge, contre 1 cas seulement chez un militaire de carrière n'ayant pas 35 ans ; à BREZINA les 20 cas appartenaient à des militaires issus du contingent.

2) Le sexe

Malheureusement ne connaissant pas la morbidité due à l'hépatite épidémique parmi le personnel féminin de l'Armée de terre, nous ne saurions donner des précisions. Cependant signalons que parmi les quelques femmes européennes (elles étaient 18 au total), toutes jeunes, soumises aux mêmes risques de contamination hormis les activités militaires, et ayant habité EL ABIODH SIDI CHEIKH entre des délais extrêmes, allant de 2 à 25 mois, aucun cas d'hépatite épidémique ne fut observé ou porté à notre connaissance (notre séjour prenant fin en mai 1962).

Par ailleurs rappelons que JERSILD à Copenhague a observé une épidémie d'hépatite d'évo-

lution chronique, frappant électivement les femmes (99 p.cent) et spécialement les femmes ménopausées (79 p.cent), tout comme si les oestrogènes avaient un rôle protecteur à l'endroit de cette affection.

3) Le facteur ethnique

Ce facteur fut déjà considéré et rapporté au cours de la deuxième guerre mondiale, où il fut constaté :

- la non réceptivité des troupes brésiliennes débarquées en Italie, alors que les autres contingents sont fortement atteints ;
- la localisation de l'épidémie, à Malte et au Caire, aux troupes britanniques, alors que les populations civiles maltaises et égyptiennes y paraissent réfractaires.

En Afrique du Nord, dans la majorité des observations, les cas se déclarent chez des sujets français de souche métropolitaine ; rares sont les atteintes (tout au moins apparentes) chez les sujets de souche nord-africaine. Sur les 822 cas hospitalisés à l'hôpital militaire annexe de Constantine en 1958-1959, 783 cas furent observés chez des Français de la Métropole, 21 cas chez des musulmans, 9 cas chez des Français d'Afrique du Nord, et 9 cas également chez des Africains.

Pour notre part, mais à un moindre degré, à BENOUD d'août à décembre 1960, 37 cas sur 39 appartiennent à des Français d'origine métropolitaine, tandis qu'à BREZINA, de janvier à décembre 1961, tous les 20 cas sans exception sont observés chez des Français métropolitains.

En milieu civil musulman, tant à BENOUD qu'à BREZINA, durant l'exercice de nos fonctions d'assistance médico-sociale, trois cas

d'ictère, seulement, furent observés et dont leur relation avec nos "ictères" nous a paru difficile à établir ; cependant, parallèlement à l'apparition de nos "jaunisses", en milieu infantile musulman, se déclaraient de nombreuses diarrhées (fébriles ou non) dont certaines évoluaient vers un syndrome neurotoxique ; chez ces enfants, ces diarrhées représentaient-elles une forme anictérique de l'hépatite épidémique ? Question que nous nous sommes posée, mais que nous n'avons pu résoudre.

A ce propos, pour expliquer les différences d'atteintes d'un pays à un autre, rappelons que le Professeur BOYER a récemment insisté sur le fait que "le facteur racial ne peut être invoqué", "l'explication semble tout autre : dans ces pays, le virus étant très abondant, les habitants sont alors immunisés dans l'enfance, grâce surtout à des formes atténuées ayant passé inaperçues ; ils ne sont plus réceptifs à l'âge adulte. Cette conception permet donc de comprendre pourquoi dans les pays où de gros progrès d'hygiène ont été réalisés, l'hépatite à virus A est de plus en plus fréquente, surtout chez l'adulte".

4) La profession

En nous limitant aux cadres "médical et paramédical" de la question, et bien que quelques cas en aient été rapportés il ne semble pas que le "facteur profession" ait une influence favorable sur la réceptivité à l'égard de l'hépatite virale A.

A l'hôpital militaire annexe de Constantine, où en permanence se trouvaient hospitalisés de 50 à 100 ictériques, en 3 ans de temps, aucun cas d'ictère ne s'est déclaré, ni chez les médecins, ni chez les infirmiers (sauf 1 qui contracta un ictère en fin de séjour), ni

dans le personnel civil.

Dans le sous-secteur d'EL ABIODH SIDI CHEIKH, d'août 1960 à mai 1962, sur les onze médecins qui se sont relayés pendant cette période, un seul contracta la maladie ; parallèlement, parmi les vingt deux personnels infirmiers que nous avons connus, deux seulement furent atteints, encore faut-il dire que leur réceptivité était davantage favorisée par les risques de contamination communs à tous ceux qui vivaient dans le "bled", que par leur activité sanitaire propre.

5) L'état physiologique

BARKER en 1945 sur le théâtre des opérations méditerranéennes, GARDNER en 1949 à propos des épidémies d'hépatite virale affectant les troupes américaines d'occupation en Allemagne, ont déjà montré le rôle de la fatigue physique, de la sous-nutrition, de l'intempérance, dans son étiologie.

Pour notre part, dans le champ de notre observation, nous avons essayé de passer en revue les différents facteurs physiologiques susceptibles de prédisposer ou non à la réceptivité de cette maladie, et nous avons envisagé :

- l'ancienneté de la durée du séjour en zone épidémique. Indépendamment du cas des militaires de carrière qui pour la majorité d'entre eux disposaient d'un passé colonial à leur actif, il nous a paru que l'hépatite épidémique frappait aussi bien les jeunes militaires nouvellement arrivés en Afrique du Nord que leurs congénères déjà anciens (nous avons le souvenir d'un jeune maçon qui contracta la maladie après 4 mois de service, et d'un magasinier qui fut depisté lors de sa visite de libération). En 1957, une étude portant sur 1.150 cas et réalisée par les médecins militaires du Constantinois, a montré que 589 cas

appartiennent à des sujets ayant de 3 à 12 mois d'Afrique du Nord, 121 cas à des sujets ayant moins de 3 mois, et 440 cas à des sujets ayant plus de 3 mois. En conclusion, dans le cas particulier des épidémies nord-africaines, en milieu militaire, passé le 3e mois, les possibilités de contracter la maladie sont identiques quelle que soit la durée du séjour.

. La fatigue physique

Incontestablement la fatigue physique engendrée par les activités opérationnelles contribue pour une large part à la réceptivité de l'affection. Tant à BENOUD qu'à BREZINA, et indépendamment des risques de contamination accrus par la saison chaude, la majorité de nos cas sont apparus pendant cette période ; par ailleurs, à BENOUD, alors que nous relevions 39 cas au sein d'une même unité dite "opérationnelle", aucun cas ne fut enregistré pendant le même délai, dans un détachement du Génie, stationné à quelques centaines de mètres de l'unité précédente, mais dont les activités étaient nettement routinières et sédentaires.

. Le manque d'adaptation au climat

Sans parler de l'inappétence physique créée par les fortes chaleurs estivo-automnales auxquelles la majorité des sujets d'origine métropolitaine ne sont pas habitués, la consommation d'une quantité importante de liquides - et en particulier d'une eau de boisson parfois suspecte, augmentant ainsi les risques de contamination - pour pallier la déperdition hydrique, ne contribue-t-elle pas à la "fragilisation" du foie dont le métabolisme de l'eau se trouve surchargé ?

. Le manque d'adaptation au changement de nourriture.

En période d'activités opérationnelles, la

consommation parfois prolongée de conserves alimentaires peut dans une certaine mesure, déterminer une carence latente en Vitamines C et B2, dont nous connaissons les rôles respectifs dans le maintien de la forme physique et la protection contre les maladies infectieuses d'une part, et le fonctionnement hépatique d'autre part (BEIGLOCK et BERTSCHRUGER ont montré que la carence en Vitamines du groupe B2 favorise l'apparition de l'"hépatite séreuse expérimentale").

Par ailleurs, comparativement à l'alimentation des autochtones, et proportionnellement à la ration glucidique, les rations lipidique et protidique calquées sur celles de la métropole, étaient certainement beaucoup trop riches, et devaient contribuer à la surcharge d'un métabolisme hépatique, déjà ralenti de par les fortes chaleurs.

b) Facteurs généraux

1) La saison

Le caractère saisonnier des épidémies d'hépatite virale fut déjà entrevu par de nombreux auteurs.

En Afrique du Nord ce caractère fut d'abord rapporté à la période automno-hivernale par YALIM et ONEKTEM, qui à ce propos écrivaient : "la cause des variations saisonnières de la maladie qui est toutefois fréquente en automne et en hiver, semble montrer qu'elle dépend de la saison, car à ce moment les affections des voies respiratoires sont fréquentes". Une étude statistique, dont nous rapportons le graphique (voir page 65), réalisée par les médecins militaires du Constantinois, et portant sur une durée de 28 mois (de juillet 1954 à décembre 1956) à propos de 3.239 cas, a montré effectivement que l' **hépatite épidémique** était

bien une affection de caractère saisonnier, mais de périodicité estivo-automnale : la courbe des hépatites virales et celle des rhino-pharyngites ne se superposant pas (compte tenu qu'il y a un décalage de 1 mois entre les courbes clinique et épidémiologique de l'hépatite virale, la courbe des rhino-pharyngites amorce alors son ascendance quand celle des hépatites amorce sa chute).

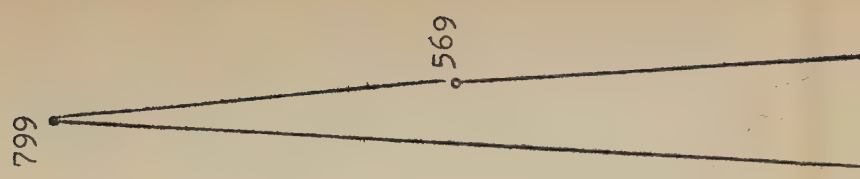
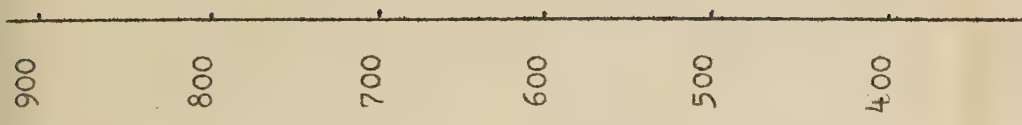
Parallèlement, mais à un échelon moindre, nous avons personnellement constaté que cette affection survenait en période estivo-automnale :

. à BENOUD, sur une durée de 6 mois, 38 de nos cas sur 39, sont apparus en été et automne (malheureusement, nous n'avons pas connaissance des cas survenus au printemps et en hiver, dans cette partie de notre observation) ;

. à BREZINA, nos 20 cas s'échelonnent comme suit :

janvier 1961	1
février	0
mars	0
avril	0
Mai	1
juin	2
juillet	0
août	8
septembre	1
octobre	4
novembre	1
décembre	2

Pour l'ensemble des Territoires du Sud, au cours des années 1957, 1958, 1959 :



	1957	1958	1959
janvier	31	114	163
février	0	9	174
mars	10	4	128
avril	11	2	66
mai	2	15	455
juin	4	68	57
juillet	7	108	55
août	6	110	44
septembre	38	118	51
octobre	77	172	106
novembre	53	203	174
décembre	277	127	212

2) Le climat

Pour ce qui est de notre observation, et sans revenir sur les modifications apportées par le climat nord-africain, au genre de vie, nous avons pensé que ce facteur d'ordre général intervenait pour une part non négligeable, dans la pérennité des hépatites virales ; nous avons alors invoqué :

- la sécheresse et les fortes chaleurs estivales et automnales, qui retentissant sur la flore des "pâturages locaux" et décimant les troupeaux, favorisaient la pullulation des

Mouches, insectes vecteurs ainsi que nous l'avons envisagé ;

- la diminution du débit des puits, voire leur assèchement, favorisant l'augmentation de la densité hydrique des germes pathogènes, et obligeant soit à des économies d'eau aux dépens de l'hygiène individuelle, soit à des réserves dans des conditions plus ou moins requises ;
- la violence des rares précipitations, entraînant des crues d'oued soudaines, et contribuant à la pollution des puits

3) L'habitat

Nous n'insisterons guère sur ce point, dont le rôle est général, dans l'épidémiologie d'une maladie infectieuse, quelle qu'elle soit ; cependant nous ne l'avons pas perdu de vue, car il nous a permis d'expliquer partiellement la différence numérique des atteintes, entre nos deux postes militaires : à BENOUD tous les effectifs habitaient dans un camp de toile, alors qu'à BREZINA, ils étaient logés dans des constructions solides, où il était possible d'assurer et d'ordonner un minimum d'hygiène.

4) Les déplacements

En Afrique du Nord, et en milieu militaire, en raison des divers mouvements d'unités, il est fort difficile de déterminer le lieu où commence une épidémie ; cependant, sur l'ensemble du territoire il semble que son évolution se fasse assez régulièrement d'ouest en est : chaque année, la recrudescence des épidémies s'observe d'abord en Oranie, puis dans l'Algérois, et enfin dans le Constantinois, avec un décalage de un à deux mois entre les extrêmes.

Pour notre observation une enquête épidémio-

logique réalisée avant notre arrivée, par les médecins militaires du sous-secteur d'EL ABIODH SIDI CHEIKH, a montré que l'épidémie dont l'apparition remonte à 1960, a suivi de TIMIMOUN, l'unité venue en stationnement à BENOUD.

5) La contamination

Suite à ces différentes données épidémiologiques que nous avons essayé de réunir, résumons l'ensemble sous le problème pratique de la "contamination", auquel nous accorderons une place à l'épidémie algérienne que nous avons prise comme exemple pour l'avoir nous-même observée.

La voie de pénétration du virus, chez le sujet réceptif, est essentiellement digestive ; les voies nasale, rhino-pharyngée et oculaire sont secondaires et accessoires.

La contamination directe se réalise, en l'absence d'agent vecteur, à partir des malades et des porteurs de virus par les "mains sales", voire les corpuscules de Pflugge. Quant à la contamination indirecte, elle s'effectue en deux temps : d'abord, les malades et les porteurs de virus ensemencent le milieu extérieur, où survit le virus, grâce à son extrême résistance, puis les sujets réceptifs s'infectent au contact des différents supports pathogènes, ou par l'intermédiaire d'agents vecteurs.

En Afrique du Nord, d'après HAMON, DARBON et COLOBERT, le schéma épidémiologique serait le suivant :

- les porteurs de virus (malades non ictériques surtout, et convalescents) éliminent le virus par leurs selles et leurs urines ;
- la souillure fécale de l'eau de boisson est responsable de la transmission indirecte de

la maladie qui évolue alors sur un fond endémique ;

- le "pont aérien fèces-aliments", réalisé par les Mouches, engendre les bouffées épidémiques estivo-automnales qui favoriseraient la contagion inter-humaine rhino-pharyngée (si les conditions de promiscuité sont réalisées), entraînant alors la survenue de très nombreux cas inapparents ou frustes.

ELEMENTS DE PROPHYLAXIE

-:-

Sans parler de la prophylaxie de l'hépatite d'inoculation où tout revient à dire "à chacun sa seringue et son flacon d'antibiotiques", selon l'aphorisme de MOLLARET, le problème prophylactique de l'hépatite épidémique est tout autre. Si généralement ses données sont déjà compliquées du fait de l'extrême résistance de l'ultra-virus causal et de l'absence de bases épidémiologiques solidement établies, en Afrique du Nord et en milieu militaire ce problème ne s'en trouve que plus complexe devant :

- d'une part, l'importance de la masse des sujets réceptifs, constamment renouvelée par les arrivées de la France métropolitaine ;
- et d'autre part, les possibilités journalières de contamination par l'eau, le sol, les mouches, les aliments, ... auxquelles viennent s'ajouter de nombreux facteurs favorisant , tels que la vie collective obligatoire, la fatigue opérationnelle, le manque d'adaptation à un climat souvent pénible, la difficulté de maintenir une hygiène satisfaisante dans les unités en nomadisme, la pénurie éventuelle d'eau ...

Après avoir rappelé des généralités immunologiques concernant les hépatites virales, nous envisagerons quelques notions sur leur prophylaxie dite "spécifique", et sur leur prophylaxie générale ; cette dernière, pratiquement, se résume à celle de toutes les maladies à trans-

mission digestive et hydrique, mais dont l'application est moins efficace, en raison de la résistance du virus.

1°- Rappels immunologiques

A l'encontre de l'hépatite d'inoculation, l'hépatite épidémique est une maladie immunisante (tout au moins temporairement) et il n'existe pas d'immunité croisée entre la seconde et la première.

Cette notion d'immunité fut avancée par l'observation courante il y a déjà quelques années :

- dans les pays de l'Europe Orientale et de la Péninsule Balkanique où la maladie sévit toujours à l'état d'endémie infantile, alors que les adultes sont pour la plupart réfractaires ;

- en Grèce et en Russie au cours de la deuxième guerre mondiale, lorsque les médecins militaires allemands dénombrèrent les malades par milliers dans les troupes d'occupation, alors que la population civile restait pour ainsi dire indemne.

La preuve de cette immunité acquise par maladie antérieure fut démontrée par les recherches expérimentales en milieu humain, de NEEFE et HAVENS, dont nous rapporterons, à titre d'exemple, un de leurs résultats : 9 volontaires sont infestés par voie orale ; après une incubation de 16 à 30 jours, tous font un ictère de gravité variable, allant de la forme bénigne jusqu'à la maladie sévère ; éprouvés 9 mois plus tard avec la même souche, ces mêmes sujets volontaires se montrent résistants, tandis que sur 12 témoins sains, 8 font une hépatite.

2°- La prophylaxie spécifique

Actuellement, dans ce domaine, en l'absence de vaccination préventive, il ne s'agit que d'une prophylaxie spécifique passive, réalisée par injection de gamma-globulines.

a) Ses bases

Cette mesure est basée sur le rôle protecteur des gamma-globulines standard, obtenues par les méthodes de fractionnement mises au point par COHN.

Au cours de la seconde guerre mondiale, des travaux réalisés par NEEFE, GELLIS, STOCKES, HAVENS et PAUL, ont permis à ces auteurs de conclure :

- d'une part, à la réelle efficacité des gamma-globulines standard dans la protection contre l'hépatite infectieuse à virus, l'injection gardant son pouvoir protecteur, même lorsqu'elle est pratiquée dans les 8 premiers jours de l'incubation ;

- et, d'autre part, à la durée prolongée de l'immunité passive pour une période de 6 mois environ (en outre, pour STOCKES, les gamma-globulines assureraient pendant un certain temps la protection de l'organisme, chez qui à l'occasion d'une infection virale infra-clinique intercurrente, l'immunité active durable se substituerait à l'immunité passive temporaire, ainsi déterminée par les gamma-globulines).

b) Sa technique

Extrêmement simple, et ne nécessitant aucune précaution particulière préalable, sa technique consiste en une injection intra-musculaire fessière, d'une dose calculée proportionnellement au poids du sujet.

Pour STOCKES, une dose de $0,01 \text{ cm}^3$ pour 453 grammes de poids corporel, soit $1,8 \text{ cm}^3$ de la solution à 10 p.cent est reconnue efficace pour assurer une immunité passive de 6 mois.

Pour DRAKE et MING, une dose de $0,005 \text{ cm}^3$ par livre de poids est suffisante pour déterminer une immunité passive de 2 mois qui ultérieurement n'empêcherait pas la survenue d'une maladie infra-clinique assurant une immunité active durable par la suite.

En Afrique du Nord, au cours des essais entrepris dès 1956, les doses furent de 3 milligrammes par gamma-globulines, par kilogramme de poids corporel, soit environ 2 cm^3 d'une solution à 10 p.cent, pour un sujet de 70 kg.

c) Son efficacité

Cette méthode appliquée en 1945 par NEEFE, GELLIS et STOCKES sur des militaires stationnés dans la région méditerranéenne, semble avoir protégé dans une large proportion les sujets exposés à la contamination, et dans le cas où la maladie est survenue, elle semble l'avoir atténuée.

En Afrique du Nord, la valeur de cette méthode fut éprouvée en plusieurs étapes :

1) En 1956, les médecins militaires du Constantinois l'organisent à titre d'essais, à l'échelon de la Division de Constantine. Sur 2.294 sujets appartenant à 4 unités différentes particulièrement exposées à la contamination, 1.224 sont soumis à cette prophylaxie, à la suite de quoi il ressort deux faits :

. au sein des unités soumises à cette prophylaxie, la comparaison des nombres des cas d'hépatites virales apparus chez les sujets témoins et chez les sujets immunisés, ne milite pas en

faveur de l'efficacité de cette immunisation : sur une période de 2 mois, il apparaît 2 p.cent de cas chez les sujets immunisés; contre 2,8 p.cent chez les sujets non immunisés ;

. mais la comparaison rapportée à l'ensemble des unités de la Division a montré une augmentation constante et générale des cas en octobre et novembre, alors qu'au sein des unités protégées il y a été observé une diminution des cas.

A la suite de ces constatations il a été conclu à "l'excellence des résultats obtenus dans la prophylaxie des hépatites virales épidémiques par les gamma-globulines, en soulignant cependant que les globulines ne semblent pas protéger les sujets qui sont dans la deuxième moitié de la période d'incubation de la maladie" (PECHOT-BACQUE, PIERROU).

2) Devant ces résultats encourageants, cette méthode fut amplifiée et étendue à 14.785 sujets dès septembre 1957. Malgré les cas malencontreux d'hépatite d'inoculation, survenus à BONE et à PHILIPPEVILLE, à nouveau cette mesure s'avère intéressante.

3) En 1958, pour éviter les poussées d'octobre et de novembre, dès le mois de mai les injections préventives par les gamma-globulines sont reprises à grande échelle ; ultérieurement les résultats semblent discorder :

. le nombre total des ictériques est le même chez les immunisés que chez les non immunisés ;

. et en août 1958 le pourcentage des ictères après prophylaxie est le double de celui des non-immunisés.

Des rapports concluent alors à l'inefficacité, voire à la nocivité de la prophylaxie spécifique par les gamma-globulines, qui est abandonnée dès 1958.

Ainsi les espoirs escomptés dès l'investigation de cette prophylaxie ne se sont pas vérifiés tout au moins en ce qui concerne le problème actuel des hépatites épidémiques en Afrique du Nord. Bien plus la notion d'immunité naturelle acquise qui succèderait à une maladie rendue infra-clinique par l'injection de gammaglobulines, n'a pas été retenue par certains auteurs (HAMON, DARMON, COLOBERT) qui malgré ces immunisations passives voient augmenter le pourcentage des formes anictériques de la maladie, et à la suite de quoi ils ont introduit la notion "d'auxophanie" (du grec : auxerrein = augmenter ; et phainomai = faire apparaître).

3°- La prophylaxie générale

En face de la résistance générale du virus, cette prophylaxie qui s'apparente à celle de toutes les maladies infectieuses dont la transmission est digestive, fut considérée illusoire par un bon nombre de médecins ; cependant, pour notre part nous ne nous sommes pas avoué "vaincu " et nous avons cru devoir mettre en oeuvre quelques mesures élémentaires classiques que nous résumerons brièvement.

a) L'isolement

En soulignant que cette affection est à déclaration obligatoire dans le cadre du Service de Santé des Armées, et dans certains pays étrangers, tel que la Suisse, devant sa contagiosité inter-humaine, souvent favorisée par la promiscuité (tel fut notre cas), d'emblée l'isolement ou l'évacuation sanitaire sur un Centre hospitalier s'impose. Si cette mesure est facile à réaliser à l'égard des malades typiques, son application est beaucoup plus délicate chez les sujets en période d'invasion ou atteints de formes inapparentes, et

pour lesquels nous saisissons l'importance de la connaissance des prodromes (éventuellement argumentés par le laboratoire).

b) L'instruction des collectivités

Personnellement nous y avons veillé, sur les plans de l'hygiène collective et de l'hygiène individuelle, en rappelant les dangers que représentent :

- les mains sales ;
- la non utilisation systématique des lieux d'aisance, ou des poubelles favorisant les "nids à mouches",
- la consommation inopinée d'une eau de boisson suspecte ...

c) La désinfection

Incontestablement c'est dans ce domaine que les résultats s'avèrent illusoires ; cependant, cette "désinfection" en contribuant à l'éviction de certaines maladies infectieuses (diarrhées, rhino-pharyngites, ...), soustrait à la réceptivité quelques facteurs favorisant individuels.

En se rapportant à notre observation, quels furent nos moyens et éventuellement nos résultats ?

Nos moyens

Nous avons, en particulier, surveillé l'eau de boisson afin d'éviter toute pollution exogène, et procédé à sa surchloration (à BENOUD, nous javellisions l'eau de boisson à raison de 10 cm³ d'une eau de javel à 24° chlorométrique pour 1.000 litres d'eau, livrée à la consommation après un contact de 2 heures ; à BREZINA, la javellisation était assurée par une pompe doseuse électrique qui dispensait 1 gramme de chlore libre par 1.000 litres d'eau).

La désinfection des lieux d'aisance, des rigoles d'écoulement des eaux usées, des lavabos, des sols des cuisines, ... était réalisée au moyen d'une solution de chlorure de chaux à 10 p.cent ; celle des légumes et des fruits destinés à être consommés crus était réalisée par lavage avec une eau permanganatée (10 gouttes d'une solution-mère à 0,5 p. cent par litre d'eau de lavage). Enfin nous procédions à l'incinération des matières usées, à la désinfection des poubelles par flambages, et à la destruction des mouches et autres insectes par suppression des nids et usage d'insecticides de contact (DDT, HCH, ...)

Nos résultats

Certes, le recul est insuffisant pour juger d'une éventuelle efficacité de la mise en oeuvre de ces modestes moyens. Cependant, à BENOUD notamment, il nous a paru que la création et la surveillance du nouveau puits ont contribué à la raréfaction des cas d'hépatite virale, et qu'il ne s'agissait pas d'une simple coïncidence avec une fluctuation de la morbidité locale de cette affection.

CONCLUSIONS

-:-

En pathologie infectieuse, l'essor actuel porte essentiellement sur la question des maladies à virus. Parmi celles-ci, l'hépatite virale épidémique trouve sa place. A l'endroit de cette virose, d'importants progrès ont été récemment réalisés dans les domaines de son étiologie, de son diagnostic, de son individualisation clinique, ainsi que dans ses connaissances physiopathologiques. Malgré l'apport de précisions utiles, au cours d'enquêtes placées sur le terrain purement clinique, il apparaît cependant que l'épidémiologie de cette affection représente encore un élément bien mystérieux et que son problème prophylactique reste entier. Questions qui ne sauraient être résolues, que lorsqu'il sera possible de cultiver et d'isoler aisement le virus causal, ainsi que de l'expérimenter autrement que sur l'homme.

-:-

Vu :

Le Président :

Signé : DEPARIS

Vu :

Le Doyen :

Signé : L. BINET

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris :

Signé : Jean ROCHE.

BIBLIOGRAPHIE

-:-

- 1 - ALBEAUX-FERNET M.
Les ictères infectieux.
(Encyc. Méd. Chir. Foie p.7.015 Ba)
- 2 - BECH V.
Canine hepatitis virus : attempts to find
relationship with human hepatitis.
(Proceedings of the Society for experi-
mental biology and medicine ; janv.1959,
pp. 135-137)
- 3 - BERTRAND L.
Sur l'hépatite infectieuse à virus.
(Conc. Méd. 15-22 août 1959,
pp. 3573-3576)
- 4 - BOYER J., PLACIDI L., COLERT J., DARDEL J.P
Acquisitions récentes dans l'épidémio-
logie et la prophylaxie de l'hépatite
à virus A. Hépatite-infection et hépa-
tite-ictérique.
(Bulletin de l'Académie Nationale
de Médecine ; séances des 26 juin, 3
et 10 juillet 1962, pp. 486-494)
- 5 - CACHIN M.
L'hépatite épidémique et ses séquelles.
(Sem. Hôp. n°72 - 30 sept. 1949,
pp. 2948-2957)
- 6 - CACHIN M.
Epidémiologie et prophylaxie des hépa-
tites à virus.
(Conc. Méd. n°39 29 sept.1951,
pp. 3194-3200)

- 7 - COLOBERT L. (Armée)
Points de vue actuels sur l'hépatite
épidémique.
(Maroc Médical, sept. 1961, pp.933-939)
- 8 - COLSON J.A., GARNUNG H., HUGONOT R.,
MORAS P., AUTISSIER Ph., BOURREILLE J.,
CAUDRON H. (Armée)
La place de la métacortandrachine dans
le traitement de l'hépatite ictérigène ;
comparaison avec le traitement classique.
(Pr. Méd. n°85, 23 nov. 1957, pp. 1903-
1904)
- 9 - DELAHOUSSE J., CHASTEL F., LAGARDE B.,
DUFOUR P., PUJOU P. (Armée)
Intérêt du dosage sérique de la transa-
minase glutamo-pyruvique dans les hépa-
tites virales.
(Revue des Corps de Santé des Armées
Terre, Mer, Air, et du Corps Vétérinaire,
tome II, n°2, avr. 1961, pp.205-220)
- 10 - DULAC (Armée)
La prophylaxie des maladies infectieuses
par les méthodes passives d'immunisation.
Acquisitions récentes.
(Revue du Corps de Santé Militaire,
n°3, sept. 1957, pp. 365-377)
- 11 - FARQUHAR J.D., STOCKES J.Jr , SCHRACK N.D.Jr
Epidemis of viral hepatitis apparently
apread by drinking water and by contact.
(Journal of the American Medical Asso-
ciation, July 12 1952, pp.991-993)
- 12 - FARGETTON P.
Contribution à l'étude de l'hépatite
épidémique (acquisitions récentes)
(Thèse Lyon 1946-1947)

- 13 - FASQUELLE R.
Hépatites à virus.
(Eléments de virologie médicale, 1959)
- 14 - FASQUELLE R., CHRISTOL D.
Hépatites à virus.
(Encyc. Méd. Chir. Mal. Infect. 1954,
pp. 8065 F 10)
- 15 - FERRAND M. (Armée)
L'hépatite virale en Algérie.
(Rev. Prat. tome X, n°24, 21 sept.1960,
pp. 1733-1743)
- 16 - FERRAND M. (Armée)
Les ictères graves par hépatites virales en Algérie.
(Rev. Prat. tome X, 16, 1er juin 1960,
pp. 2635-2644)
- 17 - GARDNER H.T. (Armée U.S.A.)
Among American occupation troop in Germany ; follow-up study with particular reference on interim alcohol and physical activity.
(Ann. Int. Med. may 1949, pp.1009-1019)
- 18 - GARNUNG H., COLSON J.A., AUTISSIER Ph.,
BOURREILLE J., ELICHONDO J.F. (Armée)
Considérations épidémiologiques et cliniques à propos de 457 cas d'hépatites épidémiques observées au Maroc en milieu militaire.
(Pres. Méd. n°87, 30 nov. 1955,
pp. 1996-1971)
- 19 - GASTINEL P.
Hépatites à virus.
(Précis de bactériologie médicale, 1957, pp. 1122-1123)
- 20 - GIRARD M., FARGETTON P.
L'hépatite épidémique.
(Journal de Médecine de Lyon, 20 av. 1948, pp.269-289)

- 21 - HAVENS W.P., FINDLAY G.M., WILLCOX R.R.
Human transmission of infective hepatitis by oral route.
(Lancet Feb. 1945, pp.202-203)
- 22 - HUGONOT R., DELONS S., FULCRAND G.,
RUEFF B., FOISSAC-GEGOUX P.
L'ictère grave de l'hépatite épidémique
au Maroc.
(Bulletin de la Société Médicale des
Hôp. de Paris, n°7, et 8, séance du
24 fév. 1961, pp.215-223)
- 23 - KAUFMANN G.G., SBOROV V.M., HAVENS W.P.
(Armée U.S.A.)
Outbreak of infectious hepatitis presumably food borne.
(J.A.M.A. July 12, 1952, pp.993-995)
- 24 - LEPINE P., SOHIER R.
Technique de laboratoire appliquée au
diagnostic des maladies à virus.
(1954, pp.391-406)
- 25 - MOHR W., SCHINDLER R.
Über eine infektion mit dem virus der
hepatitis contagiosa canis beime menschen.
(Verhandlugen der Deutschen Gessellschaft
für Innere Medizin, 1959, nov. pp.684-687)
- 26 - MURPHY W.J., PETRIE L.M., WORK SD. Jr
Outbreak of infectious hepatitis apparently milk borne.
(Am. J. Pub. Health, feb. 1946, pp.169-173)
- 27 - NEEFE J.R., STOCKES J.
An epidemic of hepatitis apparently due
to a water borne agent : epidemiologic
observations and transmission experiments
in human volunteers.
(J.A.M.A. 1945, aug., pp. 1063-1075)

- 28 - PLACIDI L., HUGONOT R.
Hépatites virales. Note de pathologie comparée.
(Maroc Médical, 7 sept. 1961, n°40, pp. 940-947)
- 29 - PECHOT-BACQUE, PIERROU (Armée)
Les hépatites virales épidémiques en 1955-1956 dans la Division Militaire de Constantine des Troupes de l'Est Algérien (3.239 cas)
(Revue du Corps de Santé Militaire, n°3, sept. 1957, pp.378-391)
- 30 - READ M.R., BANCROFT H., DOULL J.A., PARKER R.F.
Infections hepatitis food borne outbreak.
(Am. J. Pub. Health, april 1946, vol.36, pp. 367-369)
- 31 - RIGHTSEL W.A., KELTSCH R.A., TAYLOR A.R., BOGGS J.D., Mac LEAN I.W., (virologie), BOGGS J.D., GAOOS R.B., WEISS C.F. and Mac LEAN I.W. (clinique)
Status report on tissues culture cultivated hepatitis virus.
(J. Amer. Ass. 1961, vol.177, n°10, pp.671-682)
- 32 - TOD R.
L'hépatite infectieuse épidémique en Algérie.
(Thèse Paris 1960)
- 33 - Van DER HOEDEN J.
Les hépatites à virus
(Le Scalpel, 3 oct. 1953, pp. 1137-1166)

TABLE DES MATIERES

-:-

	Pages
Introduction	21
Rappels historiques	27
Données élémentaires générales concernant l'agent pathogène des hépatites virales	31
L'origine du contagé et les modes de transmission	41
Eléments de prophylaxie	71
Conclusions	79
Bibliographie	81

44